

**EVALUASI PENGGUNAAN ANALGETIK-ANTIPIRETIK  
PADA PASIEN ANAK DEMAM BERDARAH DENGUE  
DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD Dr. MOEWARDI  
SURAKARTATAHUN 2009**

**SKRIPSI**



Oleh :

**ARINI BILKISTI  
K 100 060 210**

**FAKULTAS FARMASI  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA  
SURAKARTA  
2010**

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah penyakit demam akut dengan ciri-ciri demam manifestasi perdarahan dan mengakibatkan renjatan (*Dengue Shock Syndrome / DSS*) yang dapat menyebabkan kematian (Mansjoer dkk, 2000). Saat ini DBD merupakan satu permasalahan kesehatan pada masyarakat yang sangat signifikan di banyak negara tropis di Asia Tenggara dan wilayah Pasifik Barat (Anonim<sup>a</sup>, 1999).

Adanya perubahan orientasi pada peran kefarmasian dari *drug oriented* menjadi *patient oriented*, memicu timbulnya ide tentang pelayanan farmasi (*Pharmaceutical Care*), yang tujuannya mencegah dan meminimalkan permasalahan yang berkaitan dengan penggunaan obat. *Pharmaceutical care* merupakan rangkaian kegiatan terpadu yang bertujuan untuk mengidentifikasi, mencegah dan menyelesaikan masalah yang berhubungan dengan obat. Terutama di Indonesia, farmasis hanya terlibat dalam hal penyediaan pendistribusian dan penyimpanan obat (Strand *et al*, 1998).

Obat berperan sangat penting dalam pelayanan kesehatan. Berbagai pilihan obat saat ini tersedia, sehingga diperlukan pertimbangan-pertimbangan yang cermat dalam memilih obat untuk suatu penyakit. Terlalu banyaknya jenis obat yang tersedia ternyata dapat memberikan masalah tersendiri dalam praktik,

terutama menyangkut pemilihan dan penggunaan obat secara benar dan aman (Anonim<sup>b</sup>, 2008).

Penggunaan obat yang tidak tepat, tidak efektif dan tidak aman, telah menjadi masalah tersendiri dalam pelayanan kesehatan. Penggunaan obat dinilai tidak tepat jika indikasi tidak jelas, pemilihan obat tidak sesuai, cara penggunaan obat tidak sesuai, kondisi pasien tidak dinilai, reaksi yang tidak dikehendaki, polifarmasi, penggunaan antibiotik tidak sesuai dan lain-lain. Maka dari itu perlu dilaksanakan evaluasi ketepatan obat, untuk mencapai pengobatan yang efektif, aman dan ekonomis (Anonim<sup>b</sup>, 2008). Pada DBD, terapi dengan antipiretik harus diberikan pada pasien dengan hiperpireksia, terutama bagi yang mempunyai riwayat kejang dan demam. Untuk itu perlu dipertimbangkan pemberian antipiretik yang aman untuk anak. Dari berbagai standar yang ada, menyebutkan bahwa dalam tatalaksana DBD pemberian obat antipiretik yang merupakan pilihan yang aman dan tepat untuk obat turun panas dan analgesik pada anak-anak adalah parasetamol dan diberikan bila suhu  $>38,5^{\circ}\text{C}$  (DepKes RI, 1990).

Indonesia dimasukkan dalam kategori “A” dalam stratifikasi DBD oleh World Health Organization (WHO) 2001 yang mengindikasikan tingginya angka perawatan rumah sakit dan kematian akibat DBD, khususnya pada anak. Data Departemen Kesehatan RI menunjukkan pada tahun 2006 (dibandingkan tahun 2005) terdapat peningkatan jumlah penduduk, provinsi dan kecamatan yang terjangkit penyakit ini (Chen dkk., 2009).

Berdasarkan jumlah kasus DBD, pada tahun 2004 angka kejadian demam berdarah dengue di Indonesia mencapai 26.015 kasus dengan jumlah

kematian sebesar 386 orang (Rasyid dkk, 2009). Suatu penelitian di Jakarta mendapatkan bahwa penderita DSS terutama pada golongan umur 1-4 tahun (46,5%), di Singapura dilaporkan pada umur 5-10 tahun dan di Manado dijumpai pada umur 4-6 tahun (Rampengan, 2007).

Pada Januari 2006, DBD di Surabaya dan Jakarta mencapai 18.929 kasus dan 192 orang diantaranya meninggal. Hingga tanggal 31 Januari 2007, telah menelan 144 korban jiwa dari total penderita sebanyak 8.019 orang (Anonim<sup>a</sup>, 2007). Dari tahun ke tahun, terjadi peningkatan kasus DBD di semua negara Asia. Salah satu penyebabnya, yaitu pengaruh globalisasi dan mobilitasi yang semakin tinggi. Hal ini turut mempermudah penyebaran penyakit DBD. Oleh karena itu, cukup sulit untuk menghindari penyakit DBD. Tingkat kepadatan penduduk yang tidak merata juga dapat menjadi faktornya. Daerah yang lebih padat, lebih memudahkan proses penyebaran DBD. Selain itu, sering pemberantasan nyamuk sebagai vektor tidak efektif. Hanya nyamuk dewasa yang diberantas, sedangkan jentik atau telur nyamuk dibiarkan terus berkembang biak di tempatnya. Akibatnya, dalam waktu singkat vektor akan bersemai dan kembali menjadi perantara penyakit DBD (Sataridan Melliasari, 2004).

Menurut Kabid Pencegahan, Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan Dinas Kesehatan Kota (DKK) Solo, Titiek Kadarsih, dari Januari sampai Juni 2009, tercatat sebanyak 383 kasus DBD di Solo. Ratusan kasus DBD yang menyerang selama tahun 2009 ini mengakibatkan enam orang anak meninggal dunia dan semua korban DBD tersebut adalah anak-anak di bawah usia 12 tahun. Diakui Titiek, angka kejadian atau insiden rate DBD di Solo memang

tergolong tinggi. Idealnya, menurut anjuran Departemen Kesehatan (Depkes) RI, insiden rate DBD di bawah 4 orang per 10.000 penduduk. Namun di Solo, dengan asumsi jumlah penduduk sebanyak 500.000 jiwa dan jumlah kasus sebanyak 383 kasus, maka insiden rate-nya mencapai 7 orang per 10.000 penduduk (Anonim, 2009).

Kenyataan bahwa angka kematian selama tiga dekade ini telah menurun meskipun angka kejadian penyakit tetap bertambah, menunjukkan bahwa para klinisi telah berhasil menurunkan angka kematian dirumah sakit dengan manajemen yang kuat meskipun patogenesis DBD belum diketahui sepenuhnya dengan pasti. Walaupun demikian angka kematian DBD berat masih makin tinggi, sehingga para klinisi harus lebih terampil dalam pengenalan dini DBD dan mengevaluasi penggunaan obat untuk DBD dalam upaya penurunan angka kematian. Dewasa ini banyak pula dilaporkan DBD dengan manifestasi klinik langka atau tidak lazim (Samsi,2001).

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta karena rumah sakit ini merupakan rumah sakit rujukan wilayah eks Karisidenan Surakarta dan sekitarnya. RSUD Dr. Moewardi Surakarta mengemban misi sosial, konsisten dan melayani pasien tidak mampu melalui jalur fasilitas jaring pengaman sosial yang terdiri dari pasien pemegang kartu sehat dan pasien pemegang surat keterangan tidak mampu. Penyakit demam berdarah menempati urutan kesembilan dari sepuluh besar penyakit yang terjadi di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi tahun 2004 dengan jumlah penderita 223 pasien (Anonim, 2004).

Dilihat masih tingginya jumlah kasus akibat penyakit demam berdarah di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta terutama Tahun 2009 yaitu sebanyak 201 kasus maka penulis merasa tertarik mengangkat kasus ini sebagai permasalahan yang perlu diteliti, khususnya pada pasien anak DBD. Penelitian ini diharapkan dapat berguna sebagai bahan informasi mengenai DBD serta dapat menjadi bahan pembandingan dan pelengkap bagi penelitian selanjutnya.

### **B. Perumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas, maka dapat dirumuskan permasalahan yaitu: apakah penggunaan analgetik-antipiretik pada pasien anak demam berdarah dengue di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2009 memenuhi azas tepat indikasi, tepat obat, tepat pasien dan tepat dosis?

### **C. Tujuan Penelitian**

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengevaluasi penggunaan analgetik-antipiretik pada pasien anak demam berdarah dengue di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2009 dengan azas tepat indikasi, tepat obat, tepat pasien dan tepat dosis.

### **D. Tinjauan Pustaka**

#### **1. Demam Berdarah Dengue**

##### **a). Etiologi dan Patofisiologi**

Demam Berdarah Dengue adalah penyakit infeksi yang berakibat fatal yang disebabkan oleh virus dengue dari famili *Flaviviridae*. Virus ini mempunyai

empat serotipe yang dikenal dengan DEN-1, 2, 3 dan 4. Keempat serotipe ini menimbulkan gejala yang berbeda-beda jika menyerang manusia (Sataridan Melliasari, 2004).

Mekanisme sebenarnya tentang patofisiologi, hemodinamika dan perubahan biokimia pada DBD hingga kini belum diketahui secara pasti karena sukarnya mendapatkan binatang percobaan yang dapat digunakan untuk menimbulkan gejala klinis DBD seperti pada manusia. Berdasarkan hal ini maka timbul yang disebut *The Secondary Heterologous Infection Hypotesis* yaitu bahwa DBD dapat terjadi apabila seseorang telah terinfeksi dengan virus dengue pertama kali kemudian mendapat infeksi ulangan dengan tipe virus dengue yang berlainan (Soedarmo dkk, 2008).

Gambaran klinis sangat bervariasi dari yang ringan, sedang seperti DD (demam dengue), sampai ke DBD dengan manifestasi demam akut, perdarahan, serta kecenderungan terjadi renjatan (*Dengue Shock Syndrome / DSS*) yang dapat berakibat fatal. Pada DD terdapat peningkatan suhu secara tiba-tiba, disertai sakit kepala, nyeri hebat pada otot dan tulang, mual, kadang muntah dan batuk ringan (Mansjoer dkk, 1999) sedangkan pada DBD, demam akut mendadak dan terus-menerus selama 2-7 hari. Pada manifestasi perdarahan dilakukan 2 cara yaitu dengan manipulasi melalui uji torniquet positif dan dengan spontan yaitu melihat keadaan pasien seperti petekie, ekimose, epistaksis, perdarahan gusi dan melena (Rampengan, 2007).

Infeksi kedua diketahui dengan melakukan pemeriksaan laboratorium darah untuk melihat *imunoglobulin* (Ig) yang ada di dalam darahnya. Jika sudah

ada Ig jenis IgM untuk dengue berarti sudah pernah terkena serangan virus dengue sebelumnya (Nadesul, 2007). Akibat infeksi kedua oleh tipe virus dengue yang berlainan pada seseorang yang mempunyai kadar antibodi antidengue yang rendah maka respon antibodi anamnestic yang terjadi dalam waktu beberapa hari mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit imun sehingga menghasilkan titer tinggi antibodi IgG antidengue. Disamping itu replikasi virus dengue terjadi juga dalam limfosit yang bertransformasi sehingga mengakibatkan virus bertambah banyak (Rampengan, 2007).

Replikasi virus dengue yang dibawa oleh nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* sebagai vektor ke tubuh manusia melalui gigitan nyamuk ini mengakibatkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi (*virus-antibody complex*) yang selanjutnya akan mengaktifkan sistem komplemen. Pelepasan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 menyebabkan meningkatnya permeabilitas dinding pembuluh darah dan menghilangnya plasma melalui endotel dinding. Renjatan yang tidak ditanggulangi secara kuat akan menimbulkan anoksia jaringan, asidosis metabolik dan kematian (Rampengan, 2007). Fenomena patofisiologi utama menentukan derajat penyakit dan membedakan DF dengan DHF yaitu meningkatnya permeabilitas dinding pembuluh kapiler karena pelepasan zat *anafilaktosin*, histamin dan serotonin (Hendarwanto, 1996).

Pada kasus berat yaitu fase kritis hari ketiga syok yang terjadi secara akut, nilai hematokrit meningkat bersama dengan menghilangnya plasma melalui endotel dinding pembuluh darah. Meningkatnya nilai hematokrit pada kasus syok menimbulkan dugaan bahwa syok terjadi akibat kebocoran plasma ke daerah



ekstravaskuler melalui kapiler yang rusak. Bukti yang mendukung dugaan ini adalah ditemukannya cairan yang tertimbun di dalam rongga serosa yaitu peritoneum, pleura dan perikardium yang pada otopsi ternyata melebihi cairan yang diberikan melalui infus. Pada sebagian besar kasus, plasma yang menghilang dapat diganti secara efektif dengan memberikan plasma atau ekspander plasma. Pada masa dini dapat diberikan cairan yang mengandung elektrolit (Soedarmo dkk, 2008).

Trombositopenia merupakan kelainan hematologis yang ditemukan pada sebagian besar kasus DBD. Nilai trombosit mulai menurun pada masa demam dan mencapai nilai terendah pada masa syok. Jumlah trombosit secara cepat meningkat pada masa penyembuhan dan nilai normal  $>100.000/\mu\text{l}$  tercapai setelah 7-10 hari sejak permulaan sakit (Soedarmo dkk, 2008).

Trombositopenia hebat dan gangguan fungsi trombosit dianggap sebagai penyebab utama terjadinya perdarahan pada penderita DBD. Kelainan sistem koagulasi juga berperan dalam terjadinya perdarahan pada penderita DBD. Masa perdarahan memanjang, masa pembekuan normal, masa tromboplastin parsial yang teraktivasi memanjang (Soedarmodkk, 2008). Masa-masa ini ditandai dengan pemeriksaan kimia darah dan tampak adanya hipoproteinemia, hiponatremia, SGOT, SGPT serta ureum dan pH darah meningkat (Mansjoer dkk, 1999).

#### **b). Manifestasi klinik**

Infeksi virus dengue menimbulkan manifestasi klinik yang bervariasi mulai dari asimtomatik, penyakit paling ringan (demam tinggi, perdarahan,

hepatomegali dan kegagalan sirkulasi), demam dengue, demam berdarah dengue sampai *dengue shock syndrome* (Mansjoer dkk, 2000). Infeksi virus dengue ini merupakan suatu *self limiting infectious disease* yang akan berakhir sekitar 2-7 hari (Rampengan, 2007).

#### i). Demam

Demam terjadi secara tiba-tiba, tinggi, terus-menerus dan berakhir selama 2-7 hari (Isselbacher *et al*, 1999). Demam tersebut kemudian turun menjadi suhu normal atau lebih rendah. Demam disertai gejala tidak spesifik misalnya anoreksia, lemah nyeri pada punggung, tulang, persendian dan kepala (Hendarwanto, 1996).

#### ii). Perdarahan

Uji *tourniquet* sebagai manifestasi perdarahan kulit paling ringan sehingga dapat dinilai sebagai uji presumtif karena uji ini positif pada hari-hari pertama demam (Soedarmo dkk, 2008). Bentuk perdarahan lain seperti petekie, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis dan trombositopenia (Isselbacher *et al*, 1999).

#### iii).Hepatomegali

Hati yang membesar pada umumnya dapat diraba pada permulaan penyakit dan pembesaran hati tidak sejajar dengan berat penyakit (Soedarmo dkk, 2008). Dengan kata lain, pembesaran hati pada penderita DBD derajat IV tidak selalu lebih besar dari penderita DBD derajat II (Rampengan, 2007). Nyeri tekan seringkali ditemukan tanpa disertai ikterus. Hati pada anak berumur 4 tahun atau lebih dengan gizi baik biasanya tidak dapat diraba. Kewaspadaan perlu

ditingkatkan apabila semula hati tidak teraba kemudian selama perawatan membesar atau pada saat masuk rumah sakit, hati sudah teraba dan selama perawatan menjadi lebih besar. Hati yang membesar ini merupakan tanda terjadinya syok (Soedarmo dkk, 2008).

#### iv).DSS

DSS adalah sindrom syok yang terjadi pada penderita DBD. DSS bukan saja merupakan suatu permasalahan kesehatan masyarakat yang menyebar dengan luas dan tiba-tiba, tetapi juga merupakan suatu permasalahan klinis, karena 30-50% penderita DBD mengalami renjatan yang berakhir dengan suatu kematian terutama bila tidak ditangani secara dini dan adekuat (Rampengan, 2007).

Syok pada DBD terjadi karena peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah yang mendadak akibat terjadinya perembesan plasma dan elektrolit melalui endotel dinding pembuluh darah dan masuk ke dalam ruang interstisial sehingga menyebabkan hipotensi, hemokonsentrasi, hipoproteinemia dan efusi cairan yaitu ke rongga serosa (Rampengan, 2007). DSS terjadi biasanya pada saat atau setelah demam menurun diantara hari ke-3 dan ke-7 yaitu sekitar hari kelima (Hendarwanto, 1996).

#### v).Jumlah leukosit

Pada perjalanan penyakit DBD, sejak demam hari ke-3 terlihat peningkatan limfosit atopik yang berlangsung sampai hari ke-8. Penelitian yang lebih mendalam dilakukan oleh Sutaryo yang menyebut limfosit atopik sebagai limfosit plasma biru (LPB). Pemeriksaan LPB memperlihatkan pada infeksi dengue mencapai puncak pada hari demam ke-6. Selanjutnya dibuktikan pula

bahwa antara hari ke-4 sampai ke-8 demam terdapat perbedaan bermakna proporsi LPB pada DBD dengan demam dengue (Soedarmo dkk, 2008).

vi). Trombositopenia

Pada penderita DBD selalu terjadi trombositopenia yang mulai ditemukan pada hari ke-3 dan berakhir pada hari ke-8. Pada umumnya, jumlah trombosit  $<100.000/\text{mm}^3$  dan juga terjadi peningkatan nilai hematokrit yang dikarenakan adanya kebocoran pembuluh darah. Jika hal ini tidak bisa ditanggulangi maka akan terjadi perdarahan saluran cerna yang ditandai dengan warna tinja yang hitam dan dapat berakibat fatal (Hindra, 2004).

vii). Derajat berat penyakit dan diagnosis

Derajat penyakit pada DBD bervariasi dan sangat erat kaitannya dengan pengelolaan dan prognosis, WHO (1975) membagi DBD dalam 4 derajat setelah kriteria laboratorik terpenuhi, yaitu :

- a. Derajat I : demam mendadak 2-7 hari disertai gejala tidak khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan adalah tes tourniquet positif.
- b. Derajat II : derajat I disertai dengan perdarahan spontan di kulit atau perdarahan yang lain.
- c. Derajat III : derajat II ditambah kegagalan sirkulasi ringan yaitu denyut nadi cepat, lemah, dengan tekanan nadi yang menurun (20 mmHg atau kurang) atau hipotensi (sistolik  $\leq 80$  mmHg) disertai dengan kulit yang dingin, lembap dan penderita gelisah.

- d. Derajat IV : derajat III ditambah syok berat dengan nadi yang tak teraba dan tekanan darah yang tidak terukur dapat disertai dengan penurunan kesadaran, sianosis dan asidosis.

Derajat I dan II disebut DHF/DBD tanpa renjatan sedangkan derajat III dan IV adalah DHF/DBD dengan renjatan atau DSS (Rampengan, 2007).

viii). Gejala klinik lain

Nyeri perut, anoreksia, muntah-muntah, diare, kejang-kejang, *pleural efusion*, ascites, cefalgia dan gambaran EKG yang abnormal. Gejala nyeri perut juga seringkali mendahului terjadinya perdarahan dalam saluran pencernaan. Nyeri perut ini terutama di epigastrium (Rampengan, 2007).

## **2. Penatalaksanaan**

Dasar penatalaksanaan penderita DBD adalah penggantian cairan yang hilang sebagai akibat dari kerusakan dinding kapiler yang menimbulkan meningkatnya permeabilitas sehingga mengakibatkan kebocoran plasma. Selain itu, perlu juga diberikan obat penurun panas (Rampengan, 2007).

### **a). Penatalaksanaan untuk DBD Tanpa Syok**

#### **1). Pemberian cairan**

Pemberian cairan oral yaitu untuk mencegah dehidrasi dan jika tidak diberikan karena pasien tidak mau minum, muntah atau nyeri perut yang berlebihan, cairan intravena rumatan perlu diberikan. Rasa haus dan keadaan dehidrasi dapat timbul sebagai akibat demam tinggi, anoreksia dan muntah. Jenis minuman yang dianjurkan adalah jus buah, teh manis, sirup, susu serta larutan oralit. Pasien perlu diberikan minum 50 mL/kgBB dalam 4-6 jam pertama.

Setelah keadaan dehidrasi dapat diatasi maka dilanjutkan dengan pemberian cairan rumatan 80-100 mL/kgBB dalam 24 jam berikutnya (Rampengan, 2007).

Jenis cairan yang direkomendasikan oleh WHO adalah larutan kristaloid yaitu larutan ringer laktat (RL) atau dextrosa 5% dalam larutan ringer laktat (D5/RL), larutan ringer asetat (RA) atau dextrosa 5% dalam larutan ringer asetat (D5/RA) dan larutan NaCl 0,9% (Garam Faali=GF) atau dextrosa 5% dalam larutan garam faali (D5/GF). Selain itu juga dapat diberikan koloid yaitu dextran 40 dan plasma darah (Soedarmo dkk, 2008).

## 2).Penggantian volume cairan pada DBD

Cairan yang dapat diberikan pada penderita DBD adalah cairan dextrose 5% sedangkan pada DSS dapat diberikan larutan ringer laktat (RL) dan dextrose 5% (Samsi, 2000). Dasar patogenesis DBD adalah perembesan plasma yang terjadi pada fase penurunan suhu sehingga dasar pengobatannya adalah penggantian volume plasma yang hilang. Kebutuhan cairan awal dihitung untuk 2-3 jam pertama, sedangkan pada kasus syok lebih sering sekitar 30-60 menit. Secara umum volume cairan yang dibutuhkan adalah jumlah cairan rumatan ditambah 5-8% (Soedarmo dkk, 2008).

Cairan intravena diperlukan apabila anak terus-menerus muntah, tidak mau minum, demam tinggi sehingga tidak mungkin diberi minum, ditakutkan terjadi dehidrasi yang mempercepat terjadinya syok. Selain itu, diperlukan juga bila nilai hematokrit cenderung meningkat pada pemeriksaan berkala. Apabila terdapat kenaikan hemokonsentrasi 20% atau lebih, komposisi jenis cairan yang diberikan harus sama dengan plasma. Volume dan komposisi tersebut dapat sesuai seperti

cairan untuk dehidrasi pada diare ringan sampai sedang, yaitu cairan rumatan ditambah defisit 6% (5-8%) seperti tertera pada tabel 1 (Rampengan, 2007)

**Tabel 1. Kebutuhan Cairan untuk Dehidrasi Sedang  
(defisit cairan 5-8%)**

Berat waktu masuk (kg)	Jumlah cairan (mL/kgBB/hari)
<7	220
7-11	165
12-18	132
>18	88

(Sumber : Rampengan, 2007)

Pemilihan jenis dan volume cairan yang diperlukan bergantung pada umur dan berat badan pasien serta derajat kehilangan plasma sesuai dengan derajat hemokonsentrasi yang terjadi. Pada anak yang gemuk, kebutuhan cairan disesuaikan dengan berat badan ideal anak umur yang sama. Kebutuhan cairan rumatan dapat diperhitungkan seperti pada tabel 2 (Rampengan, 2007).

**Tabel 2. Kebutuhan Cairan Ruman**

Berat Badan (kg)	Jumlah cairan (mL)
<10	100 /kgBB
10-20	1000 + (50 x kg)
>20	1500 + (20 x kg)

(Sumber : Rampengan, 2007)

Dengan melihat keterangan tabel diatas dapat diperhitungkan misalnya jika anak dengan berat badan 40 kg maka cairan rumatan yang diberikan adalah sebanyak 2300 mL dan jumlah cairan rumatan ini diperhitungkan untuk 24 jam. Oleh karena kecepatan perembesan plasma tidak konstan (perembesan plasma terjadi lebih cepat pada saat suhu turun), volume cairan pengganti harus disesuaikan dengan kecepatan dan kehilangan plasma, yang dapat diketahui dari pemantauan kadar hematokrit (Rampengan, 2007).

### 3). Jenis cairan yang direkomendasikan WHO tahun 1997

#### i). Kristaloid

Kristaloid diantaranya yaitu larutan ringer laktat (RL) atau dekstrosa 5% dalam ringer laktat (D5/RL), larutan ringer asetat (RA) atau dekstrosa 5% dalam ringer asetat (D5/RA), larutan NaCl 0,9% (garam faali = GF) atau dekstrosa 5% dalam larutan garam faali (D5/RGF) (Rampengan, 2007). Pemilihan larutan ini dalam terapi DBD adalah dengan pertimbangan pada DBD perbedaan tekanan osmotik intra dan ekstrasvaskuler menurun (Samsi, 2000).

#### ii). Koloid

Pemilihan larutan koloid dikarenakan pada DBD terjadi kebocoran plasma. Larutan koloid yang dipilih yaitu golongan karbohidrat (Hexaethyl starch (HES) atau dextran), dengan pertimbangan bila keluar dari ruangan intravaskuler ke kompartemen interstisial dapat dimetabolisme dengan tuntas menjadi H<sub>2</sub>O dan CO<sub>2</sub> (Samsi, 2000).

### 4). Antipiretik

**Antipiretik yang diberikan ialah parasetamol, jangan diberikan golongan salisilat karena dapat menyebabkan bertambahnya pendarahan (Rampengan, 2007).**Dosis parasetamol dapat dikelomp

okan menurut umur yang ditampilkan pada tabel 3 berikut ini :

**Tabel 3. Dosis parasetamol menurut kelompok umur pada tiap kali pemberian**

Umur (tahun)	Dosis (mg)	Tablet (500mg)
< 1	60	1/8
1-3	60-125	1/8-1/4
4-6	125-250	1/4-1/2
6-12	250-500	1/2-1

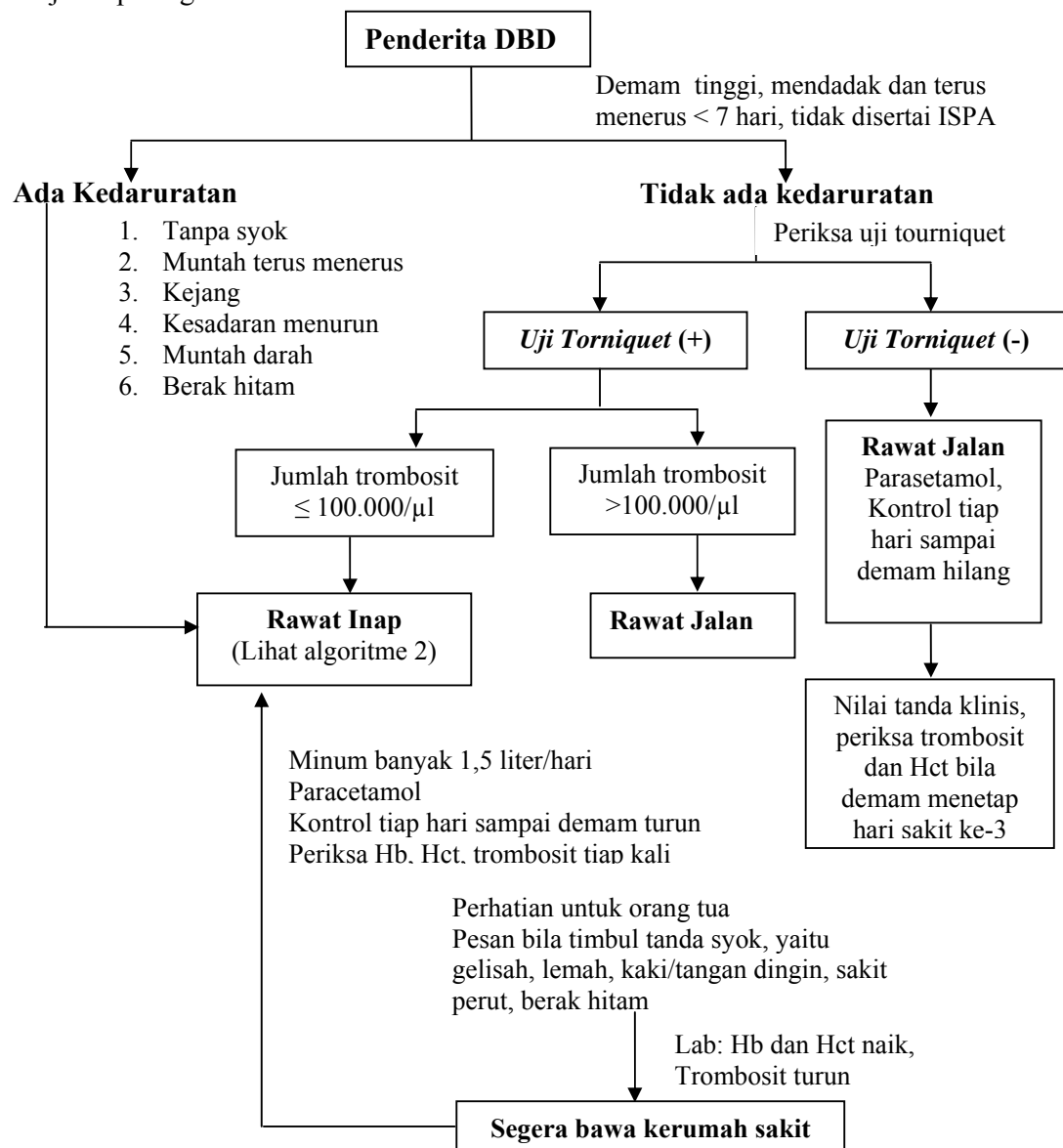
(Hadinegoro dkk., 2002)



### 5). Pengamatan Penderita

Pengamatan penderita dilakukan terhadap tanda-tanda dini syok. Pengamatan ini meliputi: keadaan umum, denyut nadi, tekanan darah, suhu, pernafasan, dan monitoring Hb dan trombosit (Anonim, 1985).

Penatalaksanaan penderita DBD dapat dijelaskan dalam algoritme yang disajikan pada gambar 1 berikut ini:



**Gambar 1. Algoritma tatalaksana kasus penderita DBD**  
(Hadinegorodkk., 2002)

## **b). Klasifikasi penatalaksanaan untuk penderita DBD**

### **1). Penatalaksanaan penderita DBD Derajat I**

Pasien dalam keadaan dehidrasi perlu diberikan banyak minum yaitu 1,5-2 liter/hari atau 1 sendok makan tiap 3-5 menit. Dalam 4-6 jam pertama berupa teh manis, sirup, susu, sari buah, *soft drink* atau oralit (Rampengan, 2007).

Keadaan dehidrasi dapat diatasi maka selanjutnya diberikan cairan rumatan 80-100 mL/kgBB dalam 24 jam berikutnya. Jika terdapat hiperpireksia ( $\text{suhu} > 39,5^{\circ}\text{C}$ ) maka diberikan obat antipiretik dan dapat juga dengan dikompres. Selain itu, parasetamol juga dianjurkan untuk mengatasi demam dengan dosis 10-15 mL/kgBB (Mansjoer dkk, 1999).

### **2). Penatalaksanaan penderita DBD Derajat II**

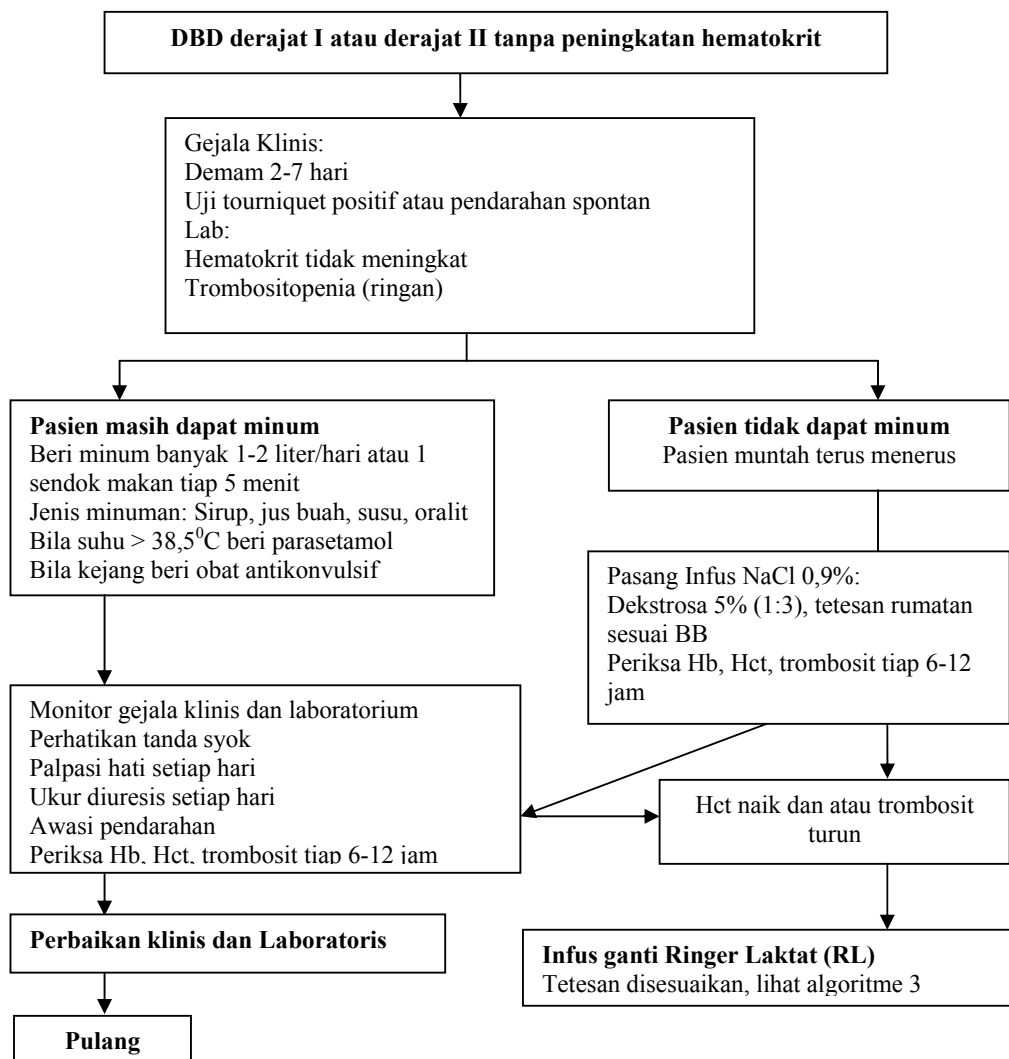
Pada saat penderita datang maka diberikan cairan kristaloid ringer laktat/NaCl 0,9% atau dekstrosa 5% dalam ringer laktat/NaCl 6-7 mL/kgBB/jam dengan dimonitor tanda vital dan hematokrit serta trombosit tiap 6 jam. Selanjutnya dievaluasi 12-24 jam (Rampengan, 2007).

Apabila selama observasi keadaan umum membaik yaitu anak tampak tenang, tekanan nadi kuat, tekanan darah stabil, diuresis cukup dan kadar Ht cenderung turun minimal dalam 2 kali pemeriksaan berturut-turut, maka tetesan dikurangi menjadi 5 mL/kgBB/jam. Apabila dalam observasi selanjutnya tanda vital tetap stabil maka tetesan dikurangi menjadi 3 mL/kgBB/jam dan akhirnya cairan dihentikan pada 24-48 jam (Rampengan, 2007).

Apabila keadaan klinis pasien tidak ada perbaikan, anak tampak gelisah, napas cepat, tekanan nadi  $< 20$  mmHg maka tetesan dinaikkan menjadi 10

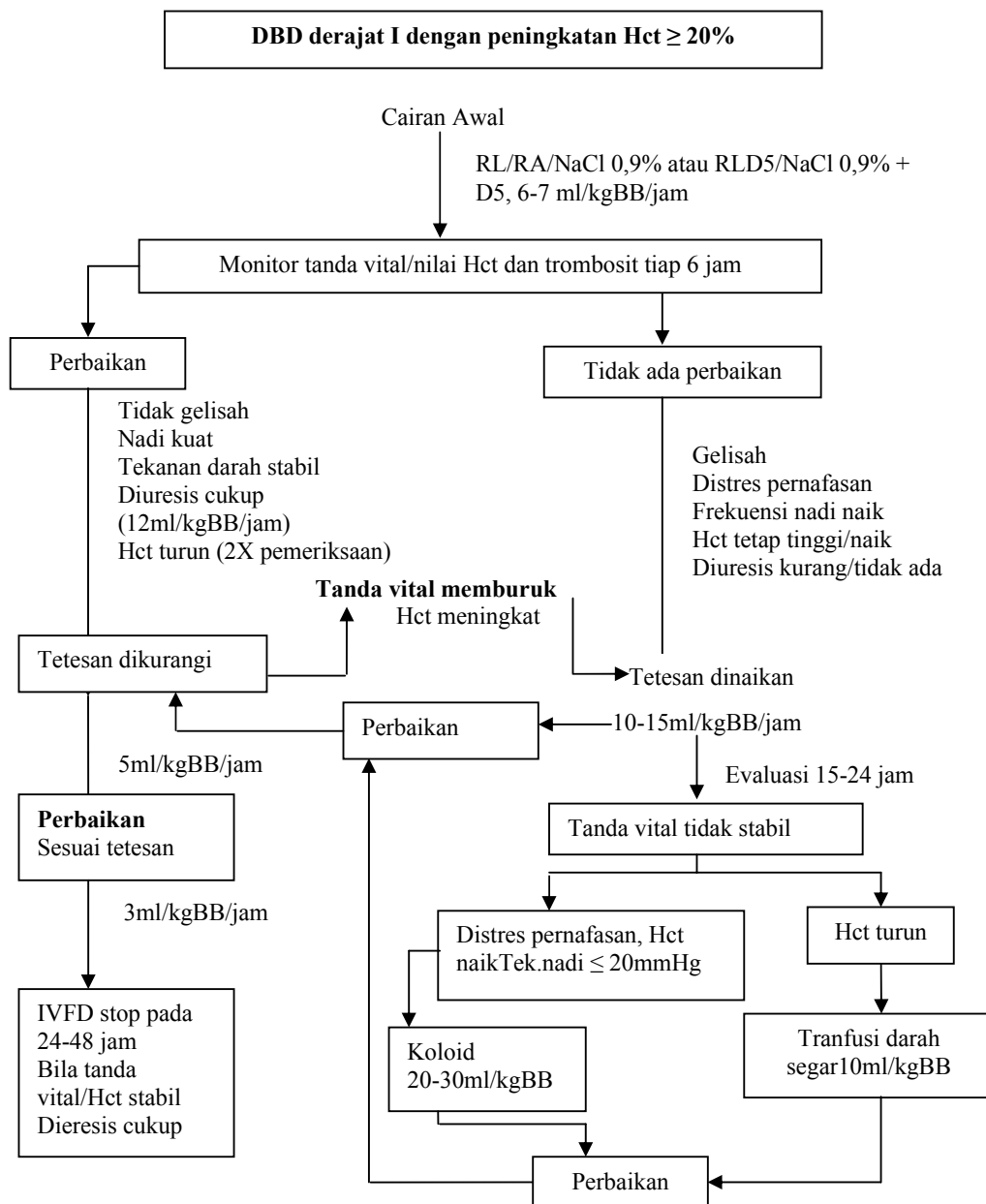
mL/kgBB/jam. Apabila belum terjadi perbaikan klinis setelah 12 jam maka cairan dinaikkan menjadi 15 mL/kgBB/jam kemudian dievaluasi 12 jam lagi (Rampengan, 2007).

Penatalaksanaan penderita DBD derajat I dan II dapat dijelaskan dalam algoritme yang disajikan pada gambar 2 dan 3 berikut ini:



**Gambar 2. Algoritma tatalaksana kasus DBD derajat I dan derajat II tanpa peningkatan hematokrit**

(Hadinegoro dkk., 2002)



**Gambar 3. Algoritma tatalaksana kasus DBD derajat I dengan peningkatan Hct  $\geq 20\%$**

(Hadinegoro dkk., 2002)

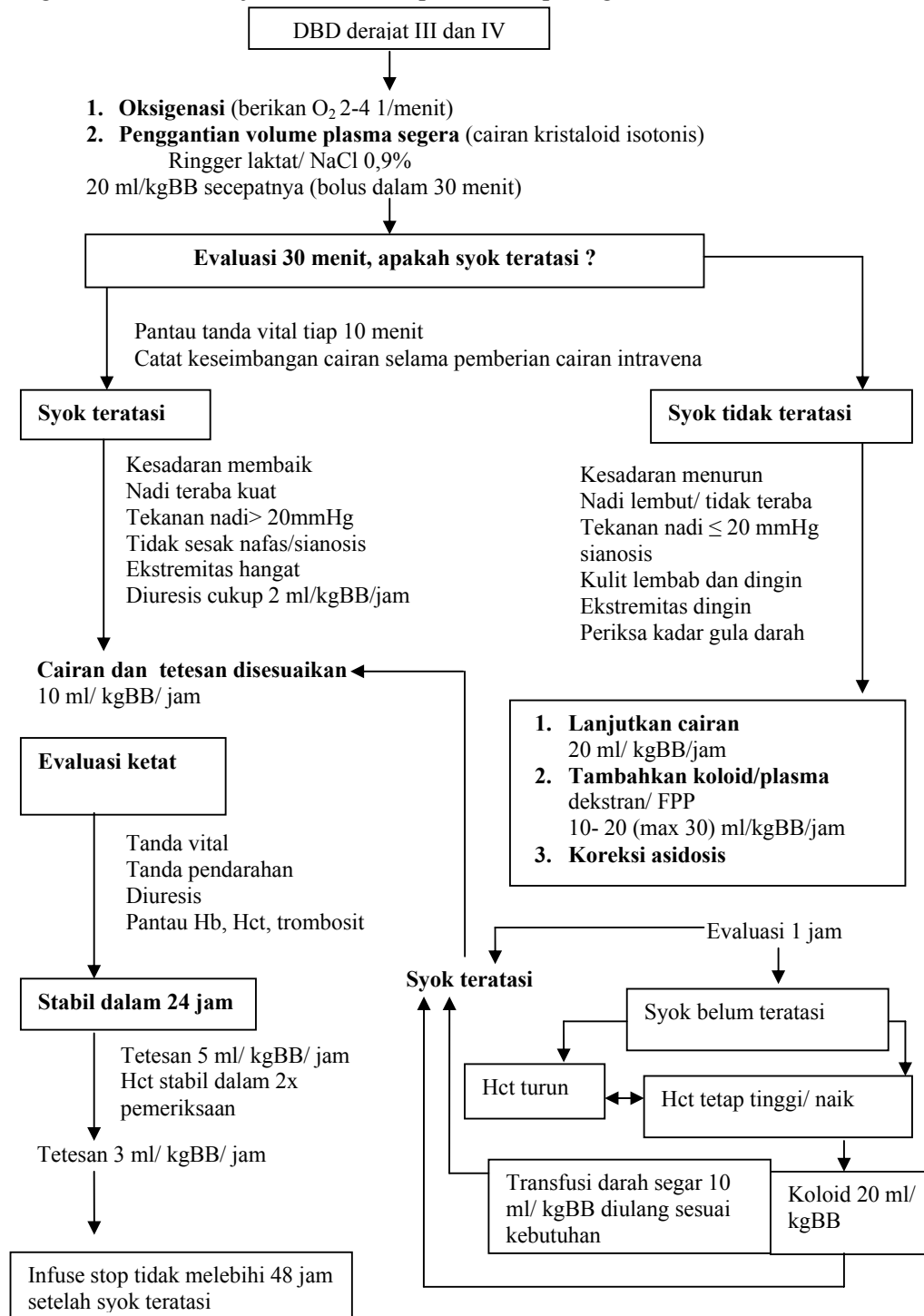
### 3). Penatalaksanaan penderita DSS atau DBD Derajat III dan IV

- a. Pemberian dengan infus kristaloid (ringer laktat/NaCl 0,9%) 20 mL/kgBB/jam secepatnya (diberikan dalam bolus selama  $\leq 30$  menit) dan

oksigen 2 L/menit. Untuk DSS berat (DBD derajat IV, nadi tidak teraba dan tensi tidak terukur, misalnya sistolik 90 mmHg dan diastolik 80 mmHg jadi tekanan nadi  $\leq 20$  mmHg) maka diberikan ringer laktat 20 mL/kgBB bersama koloid. Observasi tensi dan nadi tiap 15 menit, hematokrit dan trombosit tiap 4-6 jam serta perlu pemeriksaan elektrolit dan gula darah (Rampengan, 2007).

- b. Apabila dalam waktu 30 menit syok belum teratasi maka perlu tetesan ringer laktat tetap dilanjutkan yaitu 15-20 mL/kgBB ditambah plasma atau koloid (dekstran 40) sebanyak 10-20 mL/kgBB maksimal 30 mL/kgBB (koloid diberikan pada jalur infus yang sama dengan kristaloid yaitu diberikan secepatnya) (Rampengan, 2007).
  - i). Apabila syok telah teratasi disertai penurunan kadar hemoglobin/hematokrit, tekanan nadi  $>20$  mmHg, nadi kuat maka infus koloid diturunkan menjadi 10 mL/kgBB/jam. Volume 10 mL/kgBB/jam dapat dipertahankan maksimal sampai 24 jam dan hematokrit menurun menjadi  $<40\%$ . Selanjutnya cairan diturunkan menjadi 7 mL/kgBB/jam sampai keadaan klinis dan hematokrit stabil, kemudian secara bertahap cairan diturunkan menjadi 5 mL dan seterusnya menjadi 3 mL/kgBB/jam.
  - ii). Apabila syok belum dapat teratasi sedangkan kadar hematokrit menurun tetapi masih  $>40\%$  maka berikan darah dalam volume kecil 10 mL/kgBB/jam (Rampengan, 2007).

Algoritme DBD derajat III dan IV dapat dilihat pada gambar 4 berikut ini:



**Gambar 4. Algoritma tatalaksana DBD Derajat III dan IV**

(Hadinegoro dkk., 2002)

### 3. Pencegahan

Sampai saat ini belum ada vaksin antidengue tetapi bukan berarti tidak ada cara untuk dapat terbebas dari serangan virus dengue. Rantai penularan virus dengue agar tidak memasuki tubuh manusia harus diputus dengan meniadakan peran nyamuk *Aedesnya* (Nadesul, 2007). Untuk memutuskan rantai penularan adalah dengan pemberantasan vektor. Pemberantasan vektor ini dapat dilakukan dengan dua cara yaitu menggunakan insektisida. Insektisida yang lazim dipakai adalah malathion untuk membunuh nyamuk dewasa (*adultisida*) dan temephos (abate) untuk membunuh jentik (larvasida) (Hendarwanto, 1996).

Pemberantasan DBD tanpa menggunakan insektisida dilakukan dengan cara 3M yaitu membersihkan lingkungan, menguras bak mandi dan mengubur kaleng-kaleng bekas. Imunisasi maupun pemberian antivirus dalam usaha memutuskan rantai penularan, saat ini masih dalam taraf penelitian (Hendarwanto, 1996).

### 4. Pasien Anak

Masa anak-anak menggambarkan suatu periode pertumbuhan dan perkembangan yang cepat. Penggunaan obat untuk anak-anak merupakan hal khusus yang berkaitan dengan perbedaan laju perkembangan organ, sistem dalam tubuh maupun enzim yang bertanggung jawab terhadap metabolisme dan ekskresi obat. Sesuai dengan alasan tersebut maka dosis obat, formulasi, hasil pengobatan dan efek samping obat yang timbul sangat beragam sepanjang masa anak-anak. Oleh karena itu, anggapan bahwa anak-anak sama dengan orang dewasa dalam ukuran kecil tidaklah tepat (Prest, 2003).

Agar dapat menentukan dosis obat disarankan beberapa penggolongan untuk membagi masa anak-anak. *The British Pediatric Association* (BPA) mengelompokkan usia anak didasarkan pada saat terjadinya perubahan-perubahan biologis, sebagai berikut:

- a) Neonatus : awal kelahiran sampai usia 1 bulan
- b) Bayi : usia 1 bulan sampai 2 tahun
- c) Anak : usia 2 tahun sampai 12 tahun
- d) Remaja : usia 12 tahun sampai 18 tahun (Prest, 2003).

## **5. Kerasionalan Obat**

Penggunaan obat dikatakan rasional jika tepat secara medik dan memenuhi persyaratan-persyaratan tertentu (Anonim, 2006). Secara praktis penggunaan obat dikatakan rasional jika memenuhi kriteria sebagai berikut :

### **a. Tepat indikasi**

Tepat indikasi yaitu penilaian obat yang didasarkan pada indikasi adanya suatu gejala atau diagnosa penyakit yang akurat.

### **b. Tepat pasien**

Tepat pasien yaitu pemilihan obat yang disesuaikan dengan kondisi fisiologi dan patologi pasien dengan melihat ada tidaknya kontraindikasi.

### **c. Tepat obat**

Keputusan untuk melakukan upaya terapi diambil setelah diagnosis ditegakkan dengan benar, sehingga obat yang dipilih harus yang memiliki efek terapi sesuai dengan spektrum penyakit.



d. Tepat dosis

Dosis, cara dan lama pemberian obat sangat berpengaruh terhadap efek terapi obat. Pemberian dosis yang berlebihan khususnya untuk obat dengan rentang terapi yang sempit akan sangat beresiko, sebaliknya dosis yang terlalu kecil tidak akan menjamin tercapainya efek terapi yang diharapkan.

(Anonim, 2006)